

*Marlena Sokół-Szawłowska**Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie*

Opis przypadku 72-letniej pacjentki w kontekście etapów przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej oraz form polskiej opieki psychiatrycznej trwającej od prawie pół wieku

The case report of 72-year-old patient in the context of the of bipolar disorder stages and form of psychiatric care lasted for nearly half a century in Poland

Abstract

The paper presents a case of a patient suffering from bipolar disorder since decades. The work was conducted in the context of presented in the literature stages of progress of the disorder. An attempt was made to answer the question whether the community service unit form of care can be a factor which modifies the course of the disease even after decades of ambulatory and hospital care.

Description of the case is based on a detailed interview with the patient and her family. The available medical records of 48 years of treatment in hospital, in outpatient and in community unit were examined to describe presented case. The multi-annual mileage was modulated by forms of patient's care.

It has been observed that traditional in Poland combination treatment in the ward and outpatient clinic accelerated episodes of illness. Community care inhibited the progression to more severe stages, even at the late stages of the disorder. Most likely, comprehensive community care can be a protective factor against the deterioration in the course of bipolar disorder.

Presented description of bipolar disorder may be a clinical confirmation several concepts course of BD, and at the same time deny neuroprogression's beliefs about the inevitability of the disease and its clinical manifestation.

Psychiatry 2015; 12, 3: 195–200

Key words: bipolar disorder, stages, bipolar progression

Wstęp

Celem pracy jest prezentacja przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej u 72-letniej kobiety w kontekście proponowanych aktualnie koncepcji przebiegu tego zaburzenia. Pacjentka przez niemal pół wieku była leczona w różnych placówkach świadczących opiekę

psychiatryczną w Polsce. Od lat 60. XX wieku były to duże szpitale psychiatryczne oraz, pomiędzy hospitalizacjami, opieka poradni przyszpitalnej. Przez ostatnie 5 lat chora systematycznie leczyła się w ramach zespołu leczenia środowiskowego. W prezentowanej pracy dokonano analizy form opieki i ich potencjalnego wpływu na przebieg choroby u pacjentki. W literaturze poświęconej chorobie afektywnej dwubiegunowej od ponad 20 lat trwa dyskusja na temat przewidywalności jej przebiegu

Adres do korespondencji:

Marlena Sokół-Szawłowska
Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie
ul. Sobieskiego 9 | Klinika Psychiatrii

oraz możliwości terapeutycznego interweniowania na poszczególnych etapach. Fava i Keller jako pierwsi na początku lat 90. XX wieku wprowadzili pojęcie etapów przebiegu zaburzeń psychicznych takich jak między innymi schizofrenia, choroba afektywna dwubiegunowa, zaburzenia lękowe i zaburzenia odżywiania [1]. Inne dziedziny medycyny posługują się pojęciem etapów przebiegu (*staging*) od kilkudziesięciu lat, a początek takiego podejścia miał miejsce w ocenie patologicznej stadiów nowotworów w jej znaczeniu prognostycznym [2]. Badania nad chorobą afektywną dwubiegunową przyniosły kolejne teoria poświęcone etapom jej przebiegu. Robert Post przedstawił koncepcję rozniecania (*kindling*), która wyjaśniała patomechanizm zaburzeń afektywnych [3]. W skrócie sprowadza się ona do twierdzenia, że pierwszy epizod chorobowy jest ściśle związany z czynnikami psychologicznymi i społecznymi. Kolejne powtarzające się epizody chorobowe w sposób nieuchronny prowadzą do trwałych zmian w funkcjonowaniu komórek nerwowych. Takie zmiany z ośrodkowym układzie nerwowym predysponują do większej nawrotowości i osłabiają reakcję na zastosowane leczenie. W przebiegu choroby zależność między stresowymi czynnikami spustowymi a wystąpieniem kolejnego epizodu chorobowego maleje. Oznacza to, że nowe epizody rozwijają się spontanicznie, a z biegiem czasu może dochodzić do przebiegu o typie *rapid-cycling*. Dodatkowo oporność na leczenie może narastać. Kilkanaście lat po zaprezentowaniu koncepcji rozniecania zespół australijskich badaczy kierowany przez Berka zaproponował model przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej (ChAD), który stanowił nawiązanie do przebiegu schizofrenii [4]. Wyróżniono w nim stadia, oparte na doniesieniach opisujących neuroprogresję choroby afektywnej dwubiegunowej. Zgodnie z opisywaną teorią początek zaburzenia to asymptomatyczne stadium wysokiego ryzyka (stadium 0, *at-risk*). Kolejne stadia to 1a, z łagodnymi niespecyficznymi zaburzeniami nastroju oraz stadium 1b, z objawami prodromalnymi (*ultra-high-risk*). Pierwszy epizod chorobowy o biegunie zazwyczaj depresyjnym to stadium 2. Jeśli dochodzi do nawrotu można mówić o stadiach 3a- ekspresja podprogowa, 3b- pełna ekspresja kliniczna lub 3c- przebieg z okresami remisji i nawrotów. Część pacjentów uzyskuje stopniową poprawę stanu psychicznego, aż do pełnej remisji. U pozostałej części może dojść do przebiegu przewlekłego, bez okresów remisji i z opornością na leczenie tj. stadium 4. Na każdym etapie ekspresja choroby afektywnej dwubiegunowej jest odmienna i dlatego trzeba różnicować podejście do leczenia (metodami farmakologicznymi i niefarmakologicznymi). Kapczinski

i wsp. [5] przedstawili natomiast koncepcję stagingu ChAD, która stała się najbardziej popularna. Teoria ta opisuje rozwój ChAD jako kumulację procesu allostazy i obciążenia allostatycznego. Gdy zdolności adaptacyjne organizmu zostaną przekroczone, dochodzi do zmian fizjologicznych, które w konsekwencji powodują negatywne skutki biologiczne i kliniczne. Proponowane stadia ChAD rozwijają się od fazy utajonej (*ultra-high-risk*) do stanów cięższych i równocześnie bardziej opornych na leczenie. Są one nagromadzeniem efektów przebycia ciężkich epizodów chorobowych, wystąpienia stresów psychicznych oraz wrodzonej predyspozycji. Poszczególne stadia są oparte na występowaniu różnego stopnia nieprawidłowości tzw. markerów allostazy. Do takich markerów zalicza się między innymi zaburzenia w obszarze czynników neurotrofowych, regulacji osi podwzgórzowo- przysadkowo- nadnerczowej, procesów odpornościowych i stresu oksydacyjnego. Dodatkowo takimi markerami mogą być zmiany neuroobrazowe czy zaburzenia procesów poznawczych [5, 6]. Kilka lat temu Duffy [7], prowadząca wieloletnie badania nad rodzinami, w których wystąpiła choroba afektywna dwubiegunowa, zaproponowała jeszcze odmienne fazy przebiegu opisywanego zaburzenia. Stadia wczesne charakteryzują się występowaniem niespecyficznych zaburzeń lękowych i snu. W okresie młodzieńczym dochodzi do łagodnych zaburzeń nastroju aż do pełnoobjawowych epizodów chorobowych w okresie późnej adolescencji i dorosłości.

Rybakowski [8] w ostatniej aktualizacji poglądów na ChAD podkreśla natomiast, iż wszystkie prezentowane modele zwracają uwagę na konieczność wczesnej interwencji w pierwszym epizodzie chorobowym, co daje możliwość zapobieżenia konsekwencjom zarówno neuroanatomicznym, neuropsychologicznym jak również klinicznym. Te interwencje mogą w wyraźny sposób wpłynąć na dobre funkcjonowanie pacjenta.

Materiał i metody

Opis przebiegu choroby oparty został na szczegółowym wywiadzie od pacjentki i jej rodziny, dostępnej dokumentacji medycznej z 48 lat leczenia szpitalnego, ambulatoryjnego i opieki środowiskowej. Analizy obrazu chorobowego dokonano z uwzględnieniem aktualnie proponowanych w literaturze teorii etapów przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. Wzięto również pod uwagę wyniki badań laboratoryjnych, obrazowych i psychologicznych, przeprowadzonych w toku leczenia.

Wyniki

Kobieta 72-letnia, wdowa, matka zdrowej córki (mieszkającej w USA), babcia trzech nastolatków bez zabu-

zeń psychicznych. W rodzinie pochodzenia pacjentki nikt nie chorował na zaburzenia psychiczne. Kobieta jako dziecko i nastolatka rozwijała się prawidłowo w rodzinie funkcjonującej prawidłowo. Pierwsze objawy zaburzeń psychicznych wystąpiły nagle i nie były poprzedzone jakimikolwiek symptomami w okresie dojrzewania. Obserwowano u chorej przyspieszenie toku myślenia i wypowiedzi, wielomówność, pobudzenie psychoruchowe, bezsenność. Miało to miejsce w 24. roku życia kobiety, na IV roku prestiżowych studiów ekonomicznych (1967). Objawy były czasowo ściśle powiązane z przygotowaniami do ślubu, a z powodu ich narastania kobieta w czwartym dniu po ślubie była hospitalizowana na oddziale całodobowym dużego szpitala psychiatrycznego (Szpital Tworowski). W czasie pierwszej hospitalizacji, pomimo ewidentnych objawów afektywnych-maniakalnych ze zwiewnymi urojeniami syntymicznymi (urojenia wielkościowe) rozpoznano schizofrenię urojeniową. Leczenie szpitalne trwało 3 miesiące. Aby opanować rozwijające się objawy maniakalne u pacjentki stosowano maksymalną dawkę chlorpromazyny. Po wypisie chora była leczona w poradni przyszpitalnej.

Z opisu pacjentki i kart informacyjnych wynika, że wystąpienie ostrych objawów maniakalnych było ściśle związane z przygotowaniami do niezwykle ważnej zmiany życiowej, jaką jest ślub. Taki obraz wpisuje się w koncepcję rozniecania Roberta Posta, który pierwszy epizod choroby wiązał z czynnikami psychologicznymi i społecznymi, a jednocześnie podkreślał, że w kolejnych epizodach ich rola może znacząco zmniejszać się [3]. Czynnikiem spustowym drugiego epizodu chorobowego było powołanie męża pacjentki do wojska. Doszło do szybko rozwijających się objawów depresyjnych, a hospitalizacja trwała przez dwumiesięczny czas służby wojskowej męża. Po wypisie nastąpiła remisja objawowa i funkcjonalna. Kobieta ukończyła studia. Po wypisie pacjentka ponownie trafiła pod opiekę poradni przyszpitalnej.

Przez 34 lata od pierwszego epizodu pacjentka była leczona przez tego samego lekarza psychiatrę. W dokumentacji pacjentki z początku lat 70. XX wieku schizofrenię urojeniową zastąpiono rozpoznaniem psychozy cyklofrenicznej, a stosowane wówczas leki w modyfikowanych zestawieniach i dawkach to neuroleptyki oraz benzodiazepiny (lewomepromazyna, chlorprotixen, nitrzapam). Kobieta stosowała się do wszystkich zaleceń, regularnie przyjmowała zalecone leki. Pomiędzy epizodami występowały pełne remisje (objawowe i funkcjonalne).

W ciągu ponad 30 lat chorowania i leczenia występowały okresy zasługujące na szczególnie opis, takie jak

ciąża, podjęcie pracy zawodowej oraz zmiany w sytuacji rodzinnej.

W wieku 27 lat kobieta zaszła w ciążę, w 4. tygodniu ciąży odstawiono stosowane leki. Kobieta urodziła zdrową córkę. Przed porodem psychiatra wydał zaświadczenie dla ginekologa-położnika o dobrym, stabilnym stanie zdrowia psychicznego. Karmiła dziecko piersią przez 3 miesiące, a po tym czasie z powodu narastających objawów depresji poporodowej była zmuszona do powrotu do farmakoterapii. Ten epizod w rozumieniu biologicznym i społeczno-kulturowym mógł zostać wyindukowany okołoporodowymi zmianami hormonalnymi oraz psychologicznymi. Wiele publikacji poświęconych zaburzeniom psychicznym u kobiet wskazuje na fakt, że w cyklu życia kobiety ciąża, okres porodu i połogu to czas fizjologicznych zmian hormonalnych, krytycznych dla występowania objawów psychopatologicznych[9]. Po 4 latach od porodu pacjentka podjęła pracę w zawodzie, lecz po pół roku lekarz prowadzący skierował ją na rentę. Bezpośrednią przyczyną takiej decyzji był fakt, że kobieta nie poradziła sobie na kierowniczym stanowisku w dużym przedsiębiorstwie z powodu narastających objawów depresyjnych. Zdaniem chorej był to dla niej czas silnego stresu psychospołecznego.

Początek lat 80. przyniósł duże zmiany rodzinne, gdyż w 1981 mąż wyjechał na pięcioletni kontrakt do Algieru. Pacjentka wraz z córką planowały do niego dołączyć. Okres obciążających przygotowań do podróży i transportu dobytku stał się jednak czynnikiem wyzwalającym epizodu depresji ciężkiej. Kobieta była trzeci raz hospitalizowana przez 2 tygodnie w Instytucie Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Objawy szybko ustąpiły. W czasie pobytu w Afryce pacjentka podjęła pracę w swoim zawodzie. Czuła się stabilnie dobrze. Po 5 latach wróciła wraz z rodziną do Polski. Źle znosiła ten powrót i aklimatyzację. Od 1987 roku lekarz wielokrotnie modyfikował leczenie, podejmował próby leczenia pochodnymi kwasu walproinowego, wizyty były częstsze. Na tamtym etapie pomiędzy epizodami uzyskiwano remisje całkowite. Z relacji córki wynika, że przez wczesne dzieciństwo oraz okres dojrzewania obserwowała u matki częste zmiany obrazu psychopatologicznego i wspomina to w następujących słowach: „miałam dwie mamy — jedną aktywną, wesołą, uśmiechniętą, a drugą — bierną i smutną”.

Lata 90. to okres leczenia pacjentki w trybie ambulatoryjnym, wprowadzenia zgodnie z obowiązującymi klasyfikacjami rozpoznania choroby afektywnej dwubiegunowej (ICD-10 w praktyce klinicznej w Polsce od 1996 roku). Chora w 1998 roku rozpoczęła leczenie węglanem litu, który zastąpił kwas walproinowy. Decyzję tę podjęto w trakcie epizodu depresyjnego po śmierci męża, który wspierał ją przez wszystkie lata zmagania się z chorobą.

Z powodu osamotnienia pacjentka postanowiła na stałe wyjechać do córki do Kalifornii. Ośmioletni pobyt u córki zakończył się jednak powrotem do Polski. Bezpośrednią przyczyną tej decyzji był fakt nadmiernego obciążania obowiązkami. Pobyt w USA był przerywany epizodami depresji i hospitalizacjami w Polsce. W trakcie tych pobytów na oddziałach całodobowych dołączano leki przeciwdepresyjne i nasenne lub wcale nie modyfikowano farmakoterapii, a następnie kierowano chorą na oddział dzienny. Taki cykl powtarzał się 6 razy. Po powrocie do kraju od 2006 do 2010 roku ten proces w przebiegu choroby nawet przyspieszył. Rozpoznanie chorobowe w trakcie hospitalizacji to epizody depresji umiarkowanej oraz epizody mieszane w ChAD. Przebieg określano jako *rapid-cycling*. W ciągu hospitalizacji w 2010 roku zmodyfikowano znacznie kurację lekową. Zastosowano jednocześnie dwa leki normotymiczne (do węglanu litu dołączono lamotryginę) co tylko umiarkowanie wpłynęło na przebieg choroby.

Obraz tych lat przedstawia neuroprogresję opisywaną przez Berka i wsp., Post i Kapczinskiego [3–5]. Przyczyn takiego stanu rzeczy należy najprawdopodobniej upatrywać u opisywanej chorej w dwóch czynnikach. Pierwszy to niewątpliwie trudniejsza sytuacja rodzinna (odejście osoby bliskiej i wspierającej jako przeciążenie allostatyczne). Drugi to rzadkie (raz na trzy miesiące) i krótkie wizyty u psychiatry w poradni zdrowia psychicznego, co wynikało między innymi z problemów ekonomiczno-organizacyjnych systemu opieki psychiatrycznej w Polsce.

Tomografię komputerową mózgu wykonano w 2010 roku (71. rż.). Opis wskazywał na brak zmian ogniskowych w strukturach mózgu i mózdzku. Występowały niewielkiego stopnia poszerzenie przestrzeni płynowych nad płacami czołowymi i skroniowymi. Układ komorowy nieco poszerzony, nieprzemieszczony. Wskaźnik Evansa 0,36 (norma do 0,29). Szerokość przyśrodkowych części płatów skroniowych zachowana i wynosi: prawego 20 mm i lewego 18 mm. Badanie powtórzone i porównane do poprzedniego po 4 latach nie wykazało progresji subtelnych zmian w mózgowiu. W 2015 roku u chorej (w okresie remisji całkowitej) wykonano przesiewową baterię testów psychologicznych oceniających funkcje poznawcze. Były to Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (MMSE, *Mini-Mental State Examination*) i Skala Funkcjonowania Poznawczego ACE-R (*Addenbrooke's cognitive examination — Final Revised Version*, 2005, tłum. M. Roessler). Wyniki wskazują na brak zaburzeń funkcji poznawczych i wyniki nieco lepsze niż norma dla wieku: wynik ogólny 86/100 — norma dla wieku 84/100; podskala uwagi i orientacji: 17 pkt. — norma dla wieku 16 pkt.

Pacjentka pozostaje pod opieką lekarzy specjalistów z powodu schorzeń współwystępujących, a należą do nich choroba zwyrodnieniowa stawów kręgosłupa i kolan, nietrzymanie moczu, niedociśnienie, niedoczynność tarczycy, rozpoznana w trzecim roku stosowania węglanu litu (2011).

Dopiero w trakcie ostatniej hospitalizacji w 2010 roku pacjentka została skierowana do zespołu leczenia środowiskowego, gdzie leczy się nadal. Bezpośrednim powodem tej decyzji, opisanym w dokumentacji medycznej był ciężki i źle rokujący przebieg ChAD oraz brak najbliższej rodziny w miejscu zamieszkania chorej. Pacjentka była zmotywowana wewnętrznie do nowej formy opieki, gdyż wszystkie hospitalizacje na oddziałach całodobowych były dla niej formą psychologicznego obciążenia i stygmatyzacji.

Organizacja pracy w zespołach środowiskowych z założenia wiąże się z częstym kontaktem z psychologiem i psychiatrą, nawiązaniem głębszej relacji terapeutycznej, możliwością modyfikowania farmakoterapii na wczesnych etapach epizodów chorobowych. U opisywanej pacjentki opieka środowiskowa zaowocowała rzadszymi epizodami chorobowymi. Okresowe (1–2 w roku) epizody chorobowe miały natężenie hipomanii, depresji łagodnych lub umiarkowanych. Kobieta ani razu nie wymagała hospitalizacji. Dobry i stabilny stan psychiczny pozwolił jej systematycznie uczęszczać na zajęcia w środowiskowym domu samopomocy. Chora ponownie odwiedza córkę w USA. Te wyjazdy nadal budzą lęk przed poważnym nawrotem objawów, nie dochodzi jednak do nich. Obserwuje się natomiast wyczerpanie psychofizyczne, które ustępuje w ciągu kilku tygodni od powrotu do kraju.

Kuracja farmakologiczna stosowana od ponad 4 lat politerapia. Leki, które chora przyjmuje nadal to węglan litu (w dawkach uzależnionych od poziomu litu w surowicy), lamotrygina, kwetiapina (w modyfikowanych dawkach) oraz okresowo leki nasenne. We wczesnym okresie narastających objawów depresyjnych pacjentka przyjmowała leki z grupy SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitor*, w najmniejszych skutecznych dawkach i stosowane zazwyczaj od 4–8 tygodni). W trakcie tych epizodów pacjentka miała częste konsultacje psychiatryczne i psychologiczne. W okresach remisji całkowitej stosowano leczenie profilaktyczne, psychoedukację i wsparcie psychologiczne.

Współczesny psychiatra może być zdziwiony tym, że przy ewidentnych objawach afektywnych pacjentki w latach 60. i 70. rozpoznawano schizofrenię i leczono ją lekami przeciwpsychotycznymi. To postępowanie nie jest jednak niczym zaskakującym w polskiej praktyce

klinicznej tamtych lat. Otóż materiały źródłowe oraz rozmowy z bardzo doświadczonymi w leczeniu zaburzeń afektywnych psychiatrami wskazują, że w czasach pierwszych epizodów chorobowych pacjentki były to formy standardowego postępowania. Jako przykład mogą posłużyć roczniki statystyczne z lat 1972 i 1977, w których nie rozróżniano zaburzeń afektywnych jako odrębnej jednostki chorobowej. W tych latach opisywano w zestawieniach zachorowania na schizofrenię i „inne psychozy” [10, 11]. W tej ostatniej kategorii znajdowały się psychozy cyklofreniczne. Farmakoterapia również w zdecydowanej większości opierała się na stosowaniu dostępnych klasycznych leków przeciwpsychotycznych. W Pamiętniku Trzech Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego z 1972 r. znajduje się taki opis „aktualne statystyki podają, że liczba psychoz depresyjnych (cyklofrenicznych i innych) stale wzrasta, co zresztą potwierdzają obserwacje z codziennego życia”. W latach 50. depresję rozpoznawano w większości szpitali psychiatrycznych zaledwie w 15–20%. Wiadomo że obecnie rozpoznanie to spotyka się znacznie częściej. Zagadnienie leczenia depresji staje się więc problemem coraz ważniejszym. Należy przy tym podkreślić stosunkowo nikłą ilość leków przeciwd depresyjnych w porównaniu z przeciwschizofrenicznymi” [12]. W innej części cytowanego Pamiętnika znajduje się opis prób stosowania w depresjach w przebiegu cyklofrenii między innymi benzodiazepin, pramolanu, węglanu litu i imipraminy. Zmiana fazy z depresyjnej na maniacką po tym ostatnim leku była opisywana „tylko w depresji w cyklofrenii o przebiegu bipolarnym i była wynikiem spontanicznego przebiegu choroby i nie miała związku z leczeniem imipraminą. Imipramina nie wpływa na rytm fazowy cyklofrenii, nie powoduje częstotliwości się faz, nie skraca okresów remisji, nie zmienia formy przebiegu cyklofrenii” [13]. Dziś takie poglądy mogą bardzo dziwić.

Wczesne lata 80. to w polskiej psychiatrii czas wprowadzania wiedzy na temat pozycji nozologicznej chorób afektywnych pochodzącej na podstawie badań i ustaleń ośrodków psychiatrii na zachodzie Europy i w Stanach Zjednoczonych [14]. Jednocześnie ma wtedy miejsce dyskusja nad innymi niż węglan litu (o ugruntowanej wówczas skuteczności normotymicznej) lekami przydatnymi w profilaktyce epizodów afektywnych. Są to leki przeciwpadaczkowe: karbamazepina, kwas walproinowy i jego pochodne. W ośrodkach naukowych badane są skuteczność i bezpieczeństwo stosowania leków przeciwpadaczkowych w ChAD [15, 16]. W oficjalnych statystykach poświęconych częstości występowania i for-

mom leczenia zaburzeń psychicznych w Polsce stosuje się już rozróżnienie na psychozy schizofreniczne, psychozy afektywne, pozostałe psychozy [17].

W latach 90. klasyczne leki przeciwpsychotyczne (np. flupentixol, flufenazyna, haloperidol) nie są zalecane do stosowania długotrwałego, ale w uzasadnionych przypadkach klinicznych są zalecane do krótkotrwałych interwencji farmakologicznych. Autorzy wspominają również o możliwości stosowania formy iniekcyjnej leków przeciwpsychotycznych o przedłużonym działaniu [18, 19].

Lata dwutysięczne przyniosły natomiast stopniowe wprowadzanie do terapii farmakologicznej ChAD nowoczesnych leków przeciwpsychotycznych. Rybakowski [20] w tamtym okresie pisze, że leki normotymiczne możemy podzielić na leki I generacji (sole litu, walproinian i karbamazepina) oraz II generacji (niektóre atypowe leki neuroleptyczne i lamotrygina). Podział generacyjny uzasadniony jest odstępem czasowym około ćwierćwiecza, jaki związany jest z ich wprowadzeniem. Podczas, gdy leki normotymiczne I generacji wprowadzono na przełomie lat 60. i 70., o właściwościach normotymicznych atypowych leków neuroleptycznych zaczęto mówić od połowy lat 90., a o lamotryginie — na przełomie stuleci. Autorzy polskich wytycznych postępowania terapeutycznego w ChAD z 2011 roku. podkreślają, że w odróżnieniu od schizofrenii, gdzie stosowanie leków przeciwpsychotycznych jest podstawowym sposobem leczenia farmakologicznego, w ChAD podstawową formą farmakoterapii jest stosowanie leków normotymicznych. Leki przeciwpsychotyczne powinny być stosowane jako uzupełnienie dla klasycznych leków normotymicznych [21]. Takie podejście terapeutyczne jest zalecane i stosowane do aktualnie opisywanego u pacjentki okresu leczenia [22].

Wnioski

Zaprezentowany opis przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej pacjentki leczonej przez kilkadziesiąt lat może stanowić kliniczne potwierdzenie, kilku koncepcji przebiegu ChAD. Forma sprawowanej nad kobietą opieki modyfikowała ten przebieg. Chociaż wieloletnie leczenie w szpitalu i przychodni doprowadziły do progresji choroby afektywnej dwubiegunowej, objęcie pacjentki opieką zespołu leczenia środowiskowego zatrzymało częstotliwość i nasilenie epizodów. Remisje między epizodami ponownie stały się całkowite. Stan psychiczny kobiety w ostatnich latach nie wymagał skierowania do szpitala psychiatrycznego.

Streszczenie

W pracy zaprezentowano przypadek pacjentki chorującej od kilkudziesięciu lat na chorobę afektywną dwubiegunową. Dokonano tego w kontekście proponowanych w literaturze przedmiotu etapów przebiegu tego zaburzenia. Podjęto również próbę odpowiedzi na pytanie, czy środowiskowa forma sprawowania opieki może być czynnikiem modyfikującym przebieg nawet po kilkudziesięciu latach opieki ambulatoryjnej i szpitalnej.

Opis przebiegu choroby oparty został na szczegółowym wywiadzie od pacjentki i jej rodziny. Przeanalizowano dostępną dokumentację medyczną z 48 lat leczenia w trybie szpitalnym, ambulatoryjnym i środowiskowym.

Wieloletni przebieg był modulowany przez formy sprawowanej nad pacjentką opieki. Zaobserwowano, że tradycyjne w Polsce połączenie leczenia w poradni i na oddziale całodobowym przyspieszało epizody chorobowe. Opieka środowiskowa hamowała progresję do stadiów cięższych nawet na późnych etapach zaburzenia.

Zaprezentowany opis przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej może stanowić kliniczne potwierdzenie kilku koncepcji przebiegu ChAD, a jednocześnie przeczyć przekonaniom o nieuchronności neuroprogresji choroby i jej klinicznej manifestacji. Najprawdopodobniej kompleksowa opieka środowiskowa może stanowić czynnik chroniący przed pogorszeniem przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej.

Psychiatria 2015; 12, 3: 195–200

Słowa kluczowe: *choroba afektywna dwubiegunowa, etapy przebiegu, progresja w ChAD*

Piśmiennictwo

1. Fava G. A., Keller R. Staging: neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatr. Scand.* 1993; 87: 225–230.
2. Wright J.R., Jr. Albert C. Broders' Paradigm Shift involving the prognostication and definition of cancer. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2012; 136: 1437–1446.
3. Post R.M. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am. J. Psychiatry* 1992; 149: 99–1010.
4. Berk M., Hallam K.T., McGorry P.D., The potential utility of a staging model as a course specifier: a bipolar disorder perspective. *J. Affect. Disord.* 2007; 100: 279–281.
5. Kapczinski F., Dias V.V., Kauer-Sant'Anna M., Frey B.N., Grassi-Oliveira R., Colom F. Clinical implications of staging model for bipolar disorders. *Expert. Rev. Neurother.* 2009; 9: 957–966.
6. Ferensztajn E., Rybakowski J. Etapy przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatr. Pol.* 2012; 46: 613–626.
7. Duffy A. The early natural history of bipolar disorder: what we have learned from longitudinal high-risk research. *Can. J. Psychiatry* 2010; 55: 477–485.
8. Rybakowski J. Diagnostyka i leczenie choroby afektywnej dwubiegunowej *Psychiatria po Dyplomie* 2014; 11: 20–25.
9. Szcześniak D., Zdrojowy-Wełna A. Hormony a zdrowie psychiczne kobiet. W: Dudek D., Rymaszewska J. *Psychiatria na obcasach* 2014: 110–114.
10. Jaroszewski Z., Bartoszevska D., Karewicz Z. Rocznic statystyczny 1971 Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie „Zakłady psychiatrycznej oraz neurologicznej opieki zdrowotnej i społecznej”, IPIN, Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia, Warszawa 1972; 2–3.
11. Dzidusko T., Bartoszevska D., Karewicz Z. Rocznic statystyczny 1976 Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie „Zakłady psychiatrycznej oraz neurologicznej opieki zdrowotnej i społecznej”, IPIN, Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Warszawa 1977; 14–15.
12. Gałuszko P. Terapia psychoz cyklofrenicznych. Pamiętnik Trzecich Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Część II A, Gdańsk 1972; 161–163.
13. Gałuszko P. Terapia psychoz cyklofrenicznych. Pamiętnik Trzecich Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Część I A, Gdańsk 1972; 283–343.
14. Pużyński S. Pozycja nozologiczna chorób afektywnych i ich klasyfikacja w świetle współczesnych badań. Pamiętnik XXXIV Naukowego Zjazdu Psychiatrów Polskich, Gdańsk 1983; 171–178.
15. Kłosiewicz Ł., Pużyński S. Amid kwasu walproinowego (Depamid) w profilaktyce chorób afektywnych (badania pilotażowe). Pamiętnik XXXIV Naukowego Zjazdu Psychiatrów Polskich, Gdańsk 1983; 81–88.
16. Kłosiewicz Ł., Pużyński S., Pochodne kwasu walproinowego- toksyczność, objawy niepożądane. *Psychiatr. Pol.* 1987; 21: 57–61.
17. Dzidusko T., Bartoszevska D., Sobańska M., Karewicz Z. Rocznic statystyczny 1980 Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie „Zakłady psychiatrycznej oraz neurologicznej opieki zdrowotnej i społecznej”, IPIN, Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Warszawa 1982; 177–178.
18. Rybakowski J., Leczenie długoterminowe chorób afektywnych. W: Rzewuska M. (red.). *Leki psychotropowe 3/1993 IPIN Warszawa* 1993: 3–43.
19. Pużyński S., Leki psychotropowe. Podręczny poradnik terapii. Warszawa 1996; 123–142.
20. Rybakowski J. Farmakologiczna profilaktyka nawrotów zaburzeń afektywnych dwubiegunowych. *Farmakoterapia w psychiatrii i neurologii* 2007; 1: 47–51.
21. Jarema M., Rybakowski J. Wytyczne w sprawie stosowania aripirazolu, kwetiapiny, olanzapiny w chorobie afektywnej dwubiegunowej. *Psychiatr. Pol.* 2011; XLX: 297–299.
22. Jarema M. (red.). *Standardy leczenia farmakologicznego niektórych zaburzeń psychicznych.* Gdańsk 20015.